

UNIVERSITÉ PARIS-VII
FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER BICHAT

Année 1975

No 74 N° 1

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

DEJANS Jacques, Maurice

Né le 10 Février 1949, à Villeneuve-Saint-Georges (94)

Présentée et soutenue publiquement le

**HÉMORRAGIE DE BENCKISER
A PROPOS D'UN CAS, ENFANT VIVANT.
REVUE DE LA LITTÉRATURE.**

Président : Mr. J. BAUMANN, Doyen de la Faculté.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6^e)

1975

UNIVERSITÉ PARIS-VII
FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER BICHAT

Année 1975

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

DEJANS Jacques, Maurice

Né le 10 Février 1949, à Villeneuve-Saint-Georges (94)

Présentée et soutenue publiquement le

**HÉMORRAGIE DE BENCKISER
A PROPOS D'UN CAS, ENFANT VIVANT.
REVUE DE LA LITTÉRATURE.**

Président : Mr. J. BAUMANN, Doyen de la Faculté.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1975



A MES PARENTS,

à qui je dois tout.

Avec toute mon affection
et ma reconnaissance.

En témoignage de mon amour
filial.

A MON FRERE,

En témoignage de mon
profond attachement.

A Monsieur le Professeur BAUMANN

Doyen de la Faculté Bichat-Beaujon

qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Nous le prions de trouver
ici l'expression de notre
très vive gratitude.

A Monsieur le Professeur ALISON

qui a bien voulu nous
confier un poste d'interne
dans son service.

En témoignage de notre
respectueuse reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549912_0020

A Monsieur le Professeur HENRION

qui nous a dispensé avec
rigueur un enseignement
riche et varié.

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de notre respectueuse
admiration et de notre pro-
fonde gratitude.

A Monsieur le Professeur SENEZE

que nous remercions très
vivement pour le soutien
qu'il nous a apporté.

A Monsieur le Docteur LEROY

qui a bien voulu nous éclairer de ses conseils, pendant la réalisation de ce travail.

En témoignage de notre attachement et de notre profonde gratitude pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant les mois passés dans son service.

A Monsieur le Docteur de PARIENTE

qui a guidé nos premiers
pas en Obstétrique, avec
gentillesse et compétence,
et dont les conseils éclairés
de tous les instants
nous furent très précieux.

Qu'il soit assuré de notre
fidélité à son enseignement.

A Monsieur le Docteur COLLETAS

qui, par son enseignement
quotidien, nous a aidé
dans notre formation de
médecin.

A Monsieur le Docteur MARTIN

Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de notre
attachement pour la con-
fiance qu'il nous a témoi-
gnée.

A MES MAÎTRES DE STAGE HOSPITALIER

Monsieur le Professeur CAUCHOIX

Monsieur le Professeur MACREZ

Monsieur le Professeur HAMBURGER

Monsieur le Docteur LANVIN

Monsieur le Docteur ORDONNEAU

Monsieur le Docteur ROUVILLOIS

et à leurs Assistants

En témoignage de notre
reconnaissance.

A L'EQUIPE MEDICALE ET PARA-MEDICALE
DE LA MATERNITE' DE SAINT-MAURICE,

que nous remercions vivement
du soutien amical qu'elle
nous a apporté.

A MESDAMES ET MESDEMOISELLES LES SAGES-FEMMES
DES MATERNITES DE BRETONNEAU, PORT-ROYAL, SAINT-MAURICE

En souvenir des heures de garde
passées ensemble et en témoi-
gnage de notre reconnaissance
pour la patience et la bienveil-
lance qu'elles ont manifestées
à notre égard.

HÉ MOR R A G I E D E B E N C K I S E R

A PROPOS D'UN CAS, ENFANT VIVANT.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

INTRODUCTION

L'hémorragie de BENCKISER, c'est-à-dire l'hémorragie consécutive à la rupture d'un des vaisseaux ombilicaux insérés sur les membranes de l'oeuf, est un syndrome rare. La plupart des auteurs s'accordent sur la gravité du pronostic foetal. C'est ainsi que l'on peut lire dans l'Encyclopédie médico-chirurgicale, sous la plume de BARRAT et FOURNIL (3) : "Ces hémorragies tuent presque toujours le fœtus. Elles sont heureusement fort rares".

Ayant eu l'occasion d'observer un cas d'hémorragie de BENCKISER, suivie de la naissance d'un enfant vivant, nous avons cherché, dans la littérature, des travaux récents sur ce sujet, afin de mieux le connaître. Nous nous sommes aperçu qu'il n'avait pas fait l'objet d'une thèse en France depuis 1938. C'est pourquoi, devant un cas, rare, grave, mais dont l'évolution a été favorable, nous avons entrepris de reprendre la description de cette affection et nous avons également tenté de mieux établir le diagnostic différentiel avec les autres tableaux séméiologiques caractérisés par une hémorragie au cours du travail.

Nous nous proposons d'organiser notre étude selon le plan suivant :

- Dans un premier temps, nous rapporterons l'observation qui en est le point de départ.

- Ensuite, nous explorerons la littérature à propos de l'hémorragie de Benckiser.

Ceci nous amènera à envisager successivement :

- . l'insertion vélamenteuse du cordon ;
- . les vaisseaux praevia ;
- . la rupture des vaisseaux praevia et les cas d'hémorragie de Benckiser rapportés dans la littérature.

- Une fois l'affection qui nous occupe définie, nous pourrions cerner le problème des autres causes d'hémorragie au cours du travail. C'est ainsi qu'on devra éliminer en premier lieu la rupture utérine au cours du travail, car certaines ruptures atypiques ne se signalent, du moins au début, que par une hémorragie externe. (HENRION (34)) Nous ne ferons que citer les hémorragies par lésions du col utérin ou du vagin au cours du travail, pour ne plus y revenir. Le diagnostic appartient, dans ce dernier cas, à l'examen local sous valves.

- C'est aussi rapidement que l'on envisagera les hémorragies du travail en rapport avec un placenta praevia. Le problème qu'elles posent est largement simplifié par la localisation, essentiellement échotomographique du placenta.

- Nous ferons également un bref rappel sur les hémorragies du placenta décollé prématurément et normalement inséré.

- Nous aborderons ensuite des syndromes qui posent des problèmes de diagnostic plus aigus avec l'hémorragie de Benckiser, et qui sont beaucoup moins fréquents que les autres affections envisagées au diagnostic différentiel et qui nous retiendront davantage en raison de la divergence des opinions à leur égard : la rupture du sinus marginal.

- Pour finir, nous discuterons le melaena intra-utérin. Nous nous sommes livré à une revue de la littérature pour ces deux derniers chapitres, comme pour l'hémorragie de Benckiser.

Nous nous sommes permis de faire figurer au titre de ce travail le terme de "Revue de la littérature", car l'ouvrage le plus ancien, cité en référence, est celui de WRISBERG en 1773 et le plus récent date de Décembre 1974 : deux siècles les séparent.

O B S E R V A T I O N

Mme LAÏ... Suz..., 27 ans, de race blanche, de nationalité française, se présente, à 23 h.45, le 28 Octobre 1974, dans le service du Docteur LEROY, à la Maternité de l'Hôpital Esquirol de Saint-Maurice.

Le terme de la grossesse de cette jeune femme était imprécis. En Décembre 1973, elle avait présenté une interruption spontanée de grossesse au terme de 3 mois environ et elle n'avait pas eu de retour de couches. Il semblait néanmoins qu'elle était dans l'avant-dernier mois de sa grossesse.

Cette parturiente avait négligé de se faire suivre médicalement. Elle avait fait faire la déclaration par son médecin et n'avait plus consulté avant le mois d'Octobre, date à laquelle elle était venue dans le service en consultation prénatale. Cette consultation nous avait permis de la grouper: O+, de faire une radiographie pulmonaire qui était normale, un B.W. négatif, de voir qu'elle était de petite taille : 1,53 m, qu'elle pesait 73 kg sans que l'on puisse savoir quelle était la prise pondérale depuis le début de la grossesse, puisqu'il n'y avait pas de poids antérieur, qu'il n'y avait ni albumine, ni sucre dans les urines, que le B.M. test était normal. L'examen clinique, en particulier H. U.28 et P.O.101, orientait vers un terme de plus de 32 semaines. Le palper abdominal repérait une tête en bas et un dos à gauche : les bruits du coeur étaient facilement entendus à l'auscultation. Au toucher vaginal, le col était postérieur, long,

fermé à l'orifice interne ; la présentation céphalique était mobile au détroit supérieur, bien sentie à travers un segment inférieur assez mince : le bassin paraissait cliniquement normal. La T.A. 13/6.

L'ensemble de ces constatations nous avait permis de penser à une évolution normale de la grossesse : insistons sur le fait qu'elle n'avait présenté aucune métrorragie. Elle avait constaté des mouvements actifs vers le mois de Juin, ce qui correspondait au quatrième mois environ. Un rendez-vous lui avait été néanmoins donné pour un examen échographique. Il est vrai que nous en usons très largement au bénéfice des femmes enceintes consultant dans le service : non seulement pour une localisation systématique du placenta, pour la mesure de l'épaisseur placentaire, mais également et surtout pour la mesure du diamètre bipariétal, élément déterminant dans la détermination de l'âge gestationnel. Nous avons également noté quelques éléments, facteurs de risque d'accouchement prématuré : travail fatigant, trajet important, taille inférieure à 1,55 m.

La deuxième fois donc que nous avons vu cette femme, ce fut en urgence, pour métrorragie : vers 23 h.30 environ, elle avait perdu une quantité importante de sang rouge très clair et très liquide.

Il était environ 23 h.45 quand nous avons examiné cette femme qui ne présentait aucun signe d'anémie aiguë, encore moins de choc ; la tension était à 13/8 : seulement une petite inquiétude et un pouls accéléré à 100/mn.

L'examen obstétrical montrait qu'elle était près du terme : HÜ 32, PO 103, tête en bas, dos à droite. Les bruits du coeur, bien audibles à droite, réguliers, bien frappés, étaient à une fréquence de 140/mn. L'examen au spéculum mettait en évidence un écoulement de liquide amniotique, mêlé de sang rouge et, par intermittence, du sang rouge qui semblait pur. L'examen se poursuivit, près de la

salle d'opération qui était prête et libre. Le toucher vaginal révéla un col presque effacé, dilaté à 2 cm, souple, une poche des eaux rompue, une présentation céphalique appliquée au D.S., perçue à travers un segment inférieur mince dans toutes les directions sans interposition entre celui-ci et la tête foetale. Les parties molles étaient souples.

Nous avons aussitôt placé un cathéter dans une veine d'un bon calibre. Le diagnostic n'était pas évident ; pourtant, le tableau n'évoquait pas une rupture utérine. Il n'y avait d'ailleurs, chez cette femme, aucun antécédent gynécologique, en dehors de cette fausse couche curetée, aucun antécédent obstétrical, ni aucun antécédent médical ou chirurgical. Il n'existait aucun signe de la lignée toxémique et cette femme ne s'était plainte d'aucune douleur abdominale ; nous ne pensions pas à un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. L'absence d'hémorragie antérieure, le toucher vaginal et surtout l'apparition contemporaine de cette hémorragie et de la rupture spontanée de la poche des eaux n'orientaient en aucun cas vers un placenta praevia ou même un placenta bas inséré. Il restait le méloena intra-utérin ; mais la couleur de l'écoulement n'était pas en sa faveur et surtout la rupture du sinus marginal et la rupture de vaisseaux praevia.

De toute manière, étant donné les diagnostics évoqués, la conduite à tenir était la suivante : surveillance attentive de la femme, surtout sur le plan tensionnel, enregistrement de la fréquence cardiaque sous monitoring couplé à l'enregistrement des contractions. Cette femme, qui ne sentait aucune contraction, présentait tout de même une modification importante du col.

Presque immédiatement, l'hémorragie se tarit, le liquide amniotique coulait, clair, peu abondant. La fréquence cardiaque restait imperturbablement entre 120 et 140. Le tracé accusait

des contractions que la parturiente sentit bientôt. Le travail se poursuivit assez rapidement, puisque, à 2 heures, la dilatation était à 3 cm, la tête foetale descendant, à 3 heures à 5 cm; à 4 heures à 8 cm; tête bien fléchie engagée en QIDP, sans aucun signe de souffrance foetale et sans hémorragie. A 5 heures du matin, naissait une fille ayant tourné en O.P., criant aussitôt. Cette enfant paraissait à terme, pesait 3.180 g, avait un Apgar à 9 à la première minute et à 10 à la cinquième. Elle mesurait 51 cm ; son périmètre crânien mesurait 35,5 cm ; périmètre thoracique 30 cm ; le diamètre bipariétal 8,6 cm.

La délivrance, qui s'effectua 15 mn après l'accouchement, spontanément, apporta la clé du diagnostic. Elle fut très peu hémorragique : la quantité de sang perdue pesait 100 g.

L'examen du délivre montra d'abord un cordon long ; il existait d'ailleurs un circulaire lâche autour du cou de l'enfant. Ce cordon possédait 2 artères et 1 veine. Il n'existait donc pas d'anomalie du nombre des vaisseaux ombilicaux. Le placenta lui-même pesait 500 g et occupait un volume de 450 cm³. Il se présentait en deux lobes. Au niveau de l'insertion du cordon, insertion qui se faisait non pas sur la masse placentaire bilobée, mais sur les membranes à 3 cm environ du bord d'un des deux lobes, résidait l'anomalie causale. Les deux artères ombilicales abandonnaient le cordon pour gagner la masse placentaire à travers les membranes sans se diviser. La veine ombilicale se divisait dès le début de son trajet dans les membranes en deux vaisseaux dont l'un de plus gros calibre se dirigeait par la ligne droite la plus courte vers la masse placentaire, se divisant lui-même en deux branches avant d'atteindre les cotylédons. L'autre branche de division de la veine ombilicale, d'un calibre très légèrement inférieur, effectuait une large boucle avant d'aller rejoindre le placenta ; une boucle d'environ 10 cm de diamètre qui l'amenait à pénétrer dans la masse des cotylédons à environ 6 cm de l'autre branche.

Cette boucle était intéressée par la rupture des membranes ; en effet, le trait de la déchirure des membranes interrompait le trajet veineux. Les membranes comme la veine sectionnée étaient très faciles à reconstituer. Il n'existait, sur la masse des cotylédons, complète, aucune cupule ni aucun thrombus. Les deux lobes, bien individualisés, n'étaient pas séparés par une surface importante de membranes. Ils étaient juxtaposés.

La parturiente ne présentait aucun signe d'anémie et, après un travail rapide de 5 heures, la tension artérielle était de 11/9. Les suites de couches ne posèrent aucun problème et l'involution utérine, chiffrée quotidiennement et reportée sur un diagramme, comme il est pratiqué chez toutes les femmes accouchant à la Maternité de l'Hôpital Esquirol, se fit complètement en dix jours. La mère sortit apyrétique au dixième jour après son accouchement.

Quant à l'enfant, qui avait l'aspect d'un enfant à terme et qui présentait à la naissance du vernix sur le dos et dans les creux axillaires, il n'était porteur d'aucune malformation majeure. Son examen à la naissance et pendant son hospitalisation était normal, hormis l'hélix de l'oreille droite qui était mal ourlé. Cet enfant ne présentait aucun signe d'anémie. Les courbes de température et de prise de poids sont des modèles du genre. L'allaitement maternel lui permit de sortir avec un poids de 3.250 g au dixième jour. A aucun moment, on ne retrouva de sang dans ses selles.

: INSERTION VÉLAMENTEUSE

Nous allons aborder maintenant les anomalies placentaires contingentes qui mènent, dans certains cas, à l'hémorragie de Benckiser. L'insertion vélamenteuse du cordon n'implique pas obligatoirement des vaisseaux praevia ; bien au contraire, nous verrons qu'il existe des vaisseaux praevia sans insertion vélamenteuse, dans une autre anomalie placentaire. De plus, l'hémorragie de Benckiser n'est pas la conséquence obligatoire des vaisseaux praevia, mais une des complications les plus dangereuses.

On dit qu'il y a insertion vélamenteuse du cordon quand il aborde, non pas le placenta, mais les membranes à une certaine distance du bord placentaire. Du point d'insertion, les vaisseaux ombilicaux cheminent dans l'épaisseur des membranes, se ramifiant de plus en plus en s'approchant du placenta.

L'insertion vélamenteuse est connue depuis fort longtemps, puisque, en 1770, WRISBERG la considérait comme une rareté sans portée clinique, de même que SANDIFORT qui publia en 1778. Dès 1866, HÜTER reconnut une certaine incidence de l'insertion du cordon sur le développement foetal. En 1881, THEVENOT soulignait la fréquence particulière de l'insertion vélamenteuse dans les grossesses gémellaires. En 1927, BRINDEAU (8) fit une mise au point précise sur cette anomalie placentaire.

Sur la fréquence de l'affection, les auteurs s'accordent sur le chiffre de 1,1 %, en particulier VOLDEKE (58) et ZEKIYE (78) ; les chiffres de WINCKLER diffèrent légèrement : 0,35 %.

Pour élucider la genèse de cette implantation du cordon, plusieurs théories ont été proposées. Déjà, en 1965, MARIE (55), au Canada, voyait quatre mécanismes. En 1967, LEISSNER (46) exposait cinq théories dans sa thèse. Dans un travail plus récent (47), ce dernier faisait une mise au point sur ce sujet.

Selon VAN FRANQUE, l'insertion vélamenteuse du cordon résulte du lieu d'insertion du cordon primitif en dehors de la caduque basale qui représente l'aire placentaire. Comme le distingue CZYBA (11), très tôt dans le développement de l'oeuf, on peut décrire trois zones distinctes dans la couche compacte superficielle de l'endomètre qui constitue la caduque : la caduque placentaire, ou basale, ou séroline, comprise entre l'oeuf et le myomètre ; la caduque réfléchie ou ovulaire ou capsulaire, comprise entre l'oeuf et la lumière utérine ; la caduque vraie ou pariétale, correspondant au reste de la couche compacte. Ainsi, le cordon primitif pourrait s'insérer sur la caduque capsulaire, peut-être parce qu'elle présente des qualités nutritionnelles meilleures ou parce qu'elle correspond à une zone de prolifération du chorion.

La théorie du trophotropisme fait intervenir des anomalies de l'orientation du blastocyte au moment de la nidation. Ce fait entraîne une placentation dans la zone qui n'est pas la plus propice. L'insertion du cordon, telles les racines d'un arbre qui veut chercher l'eau très loin du tronc, va corriger cet état de fait.

Dès 1887, SCHULTZE (68) voyait, dans le développement asymétrique du sac amniotique, la cause de l'insertion vélamenteuse. D'après cette théorie, l'implantation du cordon sur la caduque

pariétale se fait par expansion inégale du sac amniotique.

Vers 1929, WISLOCKI proposa la théorie de la nidation oblique. L'implantation de l'oeuf est précédée par un temps d'orientation qui est important : ensuite, la nidation se poursuit dans une direction précise. Si l'implantation se fait loin du placenta définitif par modification de l'axe directionnel, le cordon primitif subit également des changements dans la direction de son développement et s'insère à côté du futur placenta.

La dernière explication à ce phénomène a été donnée en 1953 par TORPIN. La variété de placenta et les anomalies dont il pourrait être le siège sont fonctions de la profondeur de la nidation. Si l'implantation se fait très superficiellement, ce qui existe d'ailleurs à l'état physiologique chez le singe, il existe souvent un avortement. Si l'implantation est de profondeur moyenne, c'est-à-dire qu'un quart de l'oeuf est nidé dans la caduque, le placenta est normal. Si l'oeuf pénètre un peu plus dans la profondeur et est recouvert à moitié, le placenta sera un placenta marginé ; l'excès de placenta à la périphérie serait refoulé. Si la nidation est encore plus profonde et que l'oeuf est recouvert aux trois-quarts, le placenta devient circumvallata. Et si cette implantation est vraiment très profonde, le placenta est membranacea. Cette explication est séduisante, car elle met l'accent sur un fait d'observation : l'association anomalie placentaire et insertion vélamenteuse, que nous reverrons plus loin.

Il est fort vraisemblable qu'une seule théorie n'explique pas la genèse de l'insertion vélamenteuse, mais qu'elles se complètent et partagent à plusieurs, quand elles ne sont pas toutes en cause, la responsabilité quant à l'induction d'une telle anomalie.

Si l'on veut rechercher une étiologie à ce phénomène, on constate qu'il s'agit souvent de primipares, qu'il existe une insertion basse du placenta ou une malformation placentaire, nous y reviendrons, qu'il est dix fois plus fréquent dans les grossesses gémellaires, - nous y reviendrons également. LEISSNER (46) pense en plus que l'insertion vélamenteuse se rencontre particulièrement après des avortements ou des curetages ou sur un terrain fibromateux. En effet, les anomalies du lit utérin, fibrome, synéchie, etc., peuvent très bien provoquer un développement asymétrique du placenta : et un pont est jeté entre l'étiologie et la physiopathologie de l'insertion vélamenteuse.

Le problème de l'association de celle-ci avec des malformations est double : elles consistent en anomalies placentaires ou ombilicales et en malformations foetales. C'est à KRONE, en 1961, que revient le mérite d'avoir le premier remarqué l'association malformations foetales et insertion vélamenteuse du cordon.

MONIE (55) également a constaté cette association. Il semble que plus l'insertion du cordon est excentrique et plus la probabilité d'une malformation est grande. Malgré un travail important de MULLER et collaborateurs (47), en 1968, portant sur 4.000 accouchements, on ne peut être absolument affirmatif, car l'échantillon de cas d'insertion vélamenteuse n'est pas significativement différent sur le plan statistique de l'échantillon des cas d'insertion placentaire. Néanmoins, on peut penser avec LEISSNER, que : "les insertions vélamenteuses semblent bien être le reflet d'un état pathologique".

Quant à l'association avec une artère ombilicale unique, elle est rencontrée quatorze fois sur cent, d'après MULLER (47), en 1968. C'est aussi l'avis de THOMAS en 1963 et de BENIRSCHKE en 1965. Il semble également que, dans les cas où il existe une artère ombilicale unique et une inser-

tion vélamenteuse, une malformation foetale vienne très souvent s'ajouter : beaucoup plus souvent, en tout cas, que dans le cas d'une artère unique seule comme anomalie.

Les anomalies placentaires qu'il est fréquent de trouver avec une insertion vélamenteuse sont le placenta multilobé, circumvallata.

L'insertion vélamenteuse est assez souvent associée à une grossesse gémellaire. GAULIS (27), en 1953, rapporte même un cas de grossesse gémellaire où il existait deux insertions vélamenteuses sur un seul placenta, et tout le paquet vasculaire était praevia : il n'y a pas eu d'hémorragie, mais une procidence du cordon à l'accouchement de la deuxième jumelle. Les deux jumelles ont dû être réanimées, mais elles vont bien. LECOMTE (44), KOBAC (40) et COHEN, NOLDEKE (58) pensent que la rupture d'un vaisseau praevia peut compromettre la vie des deux enfants, en raison des communications existant entre les deux circulations foetales.

Puisque nous avons vu les circonstances dans lesquelles on rencontre une insertion vélamenteuse, voyons le devenir et les conséquences de cette anomalie :

Il est courant que celle-ci soit une découverte lors de l'examen systématique de la délivrance et qu'elle soit restée silencieuse pendant la grossesse et l'accouchement.

Dans certains cas, les vaisseaux du cordon se trouvent dans l'aire de la présentation, en avant de celle-ci ; ils sont praevia ; ce qui peut n'avoir aucune conséquence fâcheuse ou entraîner une compression vasculaire, une procidence du cordon, ou une hémorragie de Benckiser. Nous allons envisager maintenant les vaisseaux praevia ; mais avant, il faut faire une place pour le travail de

CORREA (10), de Dakar, qui rapporta, en 1962, dix cas d'insertion vélamenteuse, prouvant que cette anomalie existe de la même façon chez la race noire. Cette publication illustre bien "l'avenir" de l'insertion vélamenteuse. Donc, sur dix cas, il a retrouvé deux formes silencieuses, découverte d'examen du placenta, six formes avec hémorragie de Benckiser, une forme avec procidence du cordon ayant entraîné la mort foetale, et une forme associée à un placenta praevia sans aucun accident hémorragique.

VAISSEAUX PRAEVIA

C'est WRISBERG qui, le premier, en 1773, fit état de cette anomalie. C'est une particularité rare ; si la fréquence de l'insertion vélamenteuse est estimée à 1 sur 100 environ, les vaisseaux praevia, comme le soulignait LECOMTE (44), sont plus rares. En 1952, TORREY (71) écrivait que 100 cas environ étaient connus. En 1969, GILLET (28) relevait 120 cas dans la littérature. Comme CURL et JOHNSON, nous pensons que ces cas sont bien difficiles à recenser, car nombreux sont ceux passés sous silence, surtout quand la symptomatologie a été muette.

LECOMTE (44) définit ainsi les vaisseaux praevia : ce sont des vaisseaux qui, cheminant dans les membranes, croisent l'orifice interne du col. Il souligne la double condition : les vaisseaux doivent être contenus dans les membranes, et traverser l'aire de la présentation.

Dans la grande majorité des cas, les vaisseaux praevia sont secondaires à une insertion vélamenteuse et il n'est pas possible d'étudier l'un sans l'autre. Néanmoins, l'insertion vélamenteuse n'implique pas des vaisseaux praevia et réciproquement. Quand le placenta est multilobé, des vaisseaux, parcourant les membranes, peuvent aller d'un lobe à l'autre en pont et réaliser, dans le cas d'insertion basse du placenta, des vaisseaux praevia. Egaleme nt dans les masses cotylédonnaires adhérentes, séparées du reste de la masse placentaire, des vaisseaux peuvent relier le cotylédon au placenta et former la même anomalie.

Le diagnostic de cette affection n'est pas aisé, du moins avant la naissance de l'enfant. Il est plus souvent rétrospectif. Pourtant, pendant le travail, LECOMTE (44), BARRAT et FOURNIL (3) pensent qu'on peut sentir, dans les membranes, des cordons fibreux, fixes, assez durs, animés de battements isochrones au pouls foetal. Pour ISRAEL, le diagnostic n'est pratiquement jamais fait à ce stade. Dans la littérature, on relève, en 1955, un cas relaté par RÜCHER et TUREMAN, en 1968, celui de CURL et JOHNSON, et, en 1969, celui de GILLET (28), qui sont trois exemples de diagnostic avant l'examen de la délivrance.

Un appoint très important est apporté par l'amnioscopie pour le diagnostic de vaisseaux praevia. C'est ainsi que GILLET (28) a pu affirmer le diagnostic. L'amnioscopie permet de visualiser le ou les vaisseaux, cheminant à travers les membranes, en avant de la présentation, barrant le champ visuel de l'amnioscope. Elle est utile également pour faire la différence avec un procubitus, confusion contre laquelle RECORDS mettait déjà en garde en 1940.

Cette distinction peut être faite aussi par des impressions très fines à l'examen, le degré de résistance, la fixité des vaisseaux praevia est supérieure à ceux d'un procubitus : en sachant que celui-ci peut coexister.

Le contrôle par la vue est bien plus sûr. BARHAM (2) rapporte un cas où le diagnostic de vaisseaux praevia a été fait grâce à l'amnioscopie : il pense que cet examen est à faire, dans le but du dépistage, devant toute irrégularité cardiaque foetale au cours du travail, avant rupture de la poche, et devant les hémorragies de la fin de la grossesse.

Le pronostic foetal de l'affection est assez sombre. D'après GILLET (28), c'est un des plus sérieux de la pathologie obstétricale : 60 pour cent de décès. Il est incontestable que ce

pronostic s'aggrave encore si une complication des vaisseaux praevia survient.

Les deux complications, compression des vaisseaux praevia et hémorragie par rupture de ceux-ci, ainsi que l'association à une procidence du cordon, sont bien connues. (ZEKIYE (78))

La compression par l'engagement de la présentation, entraînant l'arrêt de la circulation foeto-placentaire et l'anoxie foetale, a été soulignée par BRINDEAU (8), GRAFF (29), TORREY (71), WICKSTER (75).

C'est dans l'hémorragie que réside le principal danger. En général, elle est due à l'extension à un vaisseau de la rupture des membranes. Ces hémorragies des vaisseaux ombilicaux praevia traduisent une hémorragie foetale : c'est l'hémorragie de Benckiser qui va nous occuper maintenant. Ces hémorragies, comme le soulignait MICHON (54), entraînent une hémorragie aiguë foetale. Une perte sanguine de 100 g entraîne une anémie très grave chez le nouveau-né.

La conduite à tenir devant les vaisseaux praevia découverts au cours du travail consiste à respecter la poche des eaux jusqu'à dilatation complète. A ce moment, on pourra rompre sous contrôle de la vue, en épargnant ces vaisseaux, et terminer l'accouchement rapidement.

Si la rupture spontanée de la poche des eaux et des vaisseaux praevia survient avant ce stade, pour certains (GREENHILL et CURL et JOHNSON), c'est le recours à la césarienne. Pour d'autres, si la dilatation est assez avancée, et surtout si, grâce aux antécédents, on peut prévoir un accouchement assez rapide, on peut tenter l'accouchement par voie basse, en sachant renoncer devant l'apparition d'une souffrance foetale, qui ne manquera pas d'être recherchée par la surveillance attentive de la parturiente et par les moyens modernes de surveillance du travail.

Dans le cas de rupture spontanée précoce, GILLET (28) et l'Ecole strasbourgeoise préconisent l'épreuve du travail sous Syntocinon et anesthésie générale par le Viadril. Ils rapportent d'ailleurs un cas d'évolution favorable avec cette thérapeutique.

HEMORRAGIE DE BENCKISER

Le premier auteur à avoir effectué la relation entre les vaisseaux praevia et leur rupture pouvant entraîner le décès foetal est LOBSTEIN (50), en 1801. Puis, BENCKISER, soutenant sa thèse à Heidelberg, attacha son nom à ce syndrome en 1831.

Définir exactement ce syndrome est difficile : faut-il limiter la rubrique aux ruptures de vaisseaux praevia sur insertion vélamenteuse, intervenues spontanément au cours du travail, en même temps que la rupture de la poche des eaux, et ayant entraîné une hémorragie visualisée dans les voies maternelles, fatale pour l'enfant, comme c'était le cas pour les premières observations rapportées ? Nous ne le pensons pas. D'abord, il semble que de plus en plus, grâce aux progrès intervenus en obstétrique, tous les cas ne soient pas mortels pour le foetus. De plus, les syndromes très proches du tableau typique, retrouvés dans la littérature et que nous rapporterons un peu plus loin, nous invitent à ouvrir légèrement les frontières et à y assimiler d'autres hémorragies, très peu éloignées, dans leur variété anatomique, leur temps de survenue et leur pronostic.

La rareté de l'hémorragie de Benckiser s'explique par le fait qu'elle suppose l'existence de vaisseaux praevia ; et, nous l'avons vu, ils réalisent une curiosité anatomique. Mais surtout, on remarque le plus souvent que la présentation dissocie en passant les branches vasculaires sans les rompre. Bien des auteurs s'accordent sur cela :

BRINDEAU (8), BUDIN, MERGER (53).

Cliniquement, cette affection se caractérise par une triade symptomatique qui a frappé MAHON (51), quand il a étudié trois cas réalisant le même tableau typique.

Il s'agit d'une hémorragie, souvent importante, survenant en fin de grossesse. Ce sang pur teinte le liquide amniotique et parfois, mêlé à celui-ci, peut former une quantité très importante de liquide.

L'état maternel est excellent et le reste.

Les bruits du coeur foetaux se ralentissent et peuvent même s'arrêter.

Certains auteurs insistent sur certains points de ce tableau.

ZEKIYE (78), dans sa thèse où elle relate une hémorragie de Benckiser sur un enfant mort-né macéré, peut-être touché par la listeria, constate une prématurité de l'accouchement et met l'accent sur le fait que l'hémorragie persiste après rupture de la poche des eaux.

LECOMTE (44), en 1960, exposait un cas en deux temps. Une première hémorragie à la rupture spontanée de la rupture prématurée de la poche des eaux, sans souffrance foetale, puis une nouvelle hémorragie, trois heures après, avec l'apparition de contractions utérines et la disparition des bruits du coeur foetal, enfin la naissance d'un enfant exsangue et le diagnostic apporté par l'examen du délivre : rupture totale d'un gros vaisseau du cordon inséré sur les membranes.

Dans le cas avec enfant vivant, rapporté en 1957 par MICHON (54), il s'agit d'une primipare qui a présenté une rupture de la poche des eaux spontanée à la dilatation de trois centimètres,

avec un écoulement de sang se mêlant au liquide amniotique. Ces hémorragies ont persisté jusqu'à l'accouchement qui est arrivé rapidement, d'ailleurs accéléré par une extraction instrumentale d'une fille pesant 4.680 g, n'ayant eu besoin d'aucune réanimation. L'examen du placenta montrait la division en cinq branches en patte d'oie de la veine ombilicale à son insertion sur les membranes, avec rupture d'une de ces branches.

Cet auteur explique ainsi l'évolution favorable : "Le vaisseau intéressé était d'un calibre assez gros; mais, fort heureusement, il a pu se rétracter suffisamment grâce à la compression par la tête foetale au cours de la descente".

C'est d'ailleurs de cette façon que nous interprétons le cas avec enfant vivant que nous avons rapporté dans ce travail.

C'était l'artère ombilicale, l'une des deux artères du cordon, qui était sectionnée dans le cas de GILLET (28), en 1969, et qui a donné lieu à la naissance d'un enfant vivant. Ce cas est très intéressant ; il montre les progrès qui ont été faits, tant pour le diagnostic que pour le traitement de ces hémorragies : l'évolution favorable de cet accident n'est pas l'effet d'un heureux hasard. Une quatrième pare de 35 ans entre en travail. Le toucher vaginal donne l'alerte et l'amnioscopie qui le suit diagnostique des vaisseaux praevia. Cinq heures plus tard, la rupture spontanée de la poche des eaux s'accompagne d'une hémorragie. La dilatation était alors de trois centimètres. Les bruits du coeur se ralentissent à 80 par minute. Un test de Kleihauer pratiqué sur le sang de l'écoulement affirme l'hémorragie foetale. L'accouchement est terminé en 15 mn, sous anesthésie générale par le Viadril et sous perfusion d'ocytociques, et aboutit à la naissance d'un enfant pesant 3.600 g, réanimé, anémié. Cet enfant reçoit deux transfusions, l'une immédiate, l'autre le lendemain, soit 60 cc en tout. Au onzième jour, cet enfant se portait bien.

Le laboratoire peut rendre des services dans le diagnostic d'une hémorragie de Benckiser. On

peut rechercher, comme le préconisait LECOMTE (44), des cellules sanguines nucléées, ou hématies foetales, dans le liquide hémorragique, et encore l'hémoglobine foetale par dénaturation par les alcalins, ou enfin chercher le groupe sanguin si celui-ci est différent du groupe maternel. Dans un but plus large, HICKL (35) a étudié la participation foetale aux hémorragies en fin de grossesse en dosant le sang foetal contenu dans le sang vaginal des hémorragies. Il a, en particulier, exposé un cas de décès foetal intra-utérin avec 40 % de globules rouges foetaux dans le sang vaginal. Il pense que sa méthode donne des résultats quantitatifs sur lesquels on ne peut pas se baser pour apprécier l'anémie foetale, et qu'elle réalise un excellent moyen de dépister les hémorragies faisant courir un risque foetal important.

Nous abordons maintenant les "formes cliniques" de l'hémorragie de Benckiser, formes différant sur quelques point du tableau typique :

MARMEY (52) rapporte un cas d'hémorragie au moment de la rupture artificielle des membranes avec naissance d'une fille vivante qui était en rapport avec une section artificielle de vaisseaux praevia passant en pont, à travers les membranes, d'un lobe à l'autre d'un placenta bilobé.

LEFEVRE (45) et FROMMOLT (24) pensaient que la rupture des vaisseaux pouvait se produire avant la rupture de la poche des eaux par tiraillement. En effet, ERB et ZEILINGER (17) ont rencontré un cas de rupture de la veine ombilicale sur insertion vélamenteuse à terme, avant tout début de travail. Il n'existait aucune modification histologique au niveau de la zone de rupture. Ces auteurs soulignent l'exceptionnelle rareté et la gravité du pronostic de cet accident.

Dans certains cas, au contraire, l'hémorragie ne se produit pas à la rupture de la poche des eaux,

mais un peu plus tard, au moment où le pôle foetal agrandit l'orifice membraneux et fait la blessure vasculaire. (BARRAT et FOURNIL (3)).

La rupture spontanée d'un vaisseau praevia peut également se voir d'une façon très particulière. PALLIEZ et ses collaborateurs (60) ont rapporté une hémorragie intra-amniotique par rupture vasculaire spontanée. Le vaisseau blessé était le siège de lésions ayant l'aspect d'endartérite diffuse, s'apparentant à l'anévrysme disséquant. L'hématome, consécutif à la rupture du vaisseau artériel de premier ordre au niveau de la plaque choriale, a entraîné une déchirure secondaire de l'amnios. On se trouva devant une hypertonie utérine avec écoulement de liquide amniotique sanglant. Une césarienne fut pratiquée et permit la naissance d'un enfant vivant.

Pour clore le chapitre des formes cliniques, il faut encore mentionner une association qui complique le diagnostic, celle du placenta praevia et de l'insertion vélamenteuse. Pour de nombreux auteurs, LECOMTE (44), GRAFF (29), KOSMAK (41) et MICHON (54), cette association n'est pas rare.

Afin de préciser le pronostic des hémorragies de Benckiser, nous allons reprendre les cas trouvés dans la littérature, avec leur évolution pour le fœtus.

1	Décès foetal	rapporté par	HECKER,	en	1861.
1	"	"	"	"	LANGERHANS, en 1878.
1	"	"	"	"	HALLIDAY CROOME, en 1882.
1	"	"	"	par	FROMMOLT, en 1926.
1	"	"	"	"	WAHL, en 1930.
1	"	"	"	"	DREYFUS, en 1932.
1	"	"	"	"	ZEKIYE, en 1938.
3	"	foetaux rapportés	"	MAHON,	en 1951.
1	"	foetal rapporté	"	LECOMTE,	en 1959.
1	"	"	"	LYONNET et BLANC,	en 1960.
1	"	"	"	WHITEHOUSE et KOHLER,	en 1960.

- 1 Décès foetal rapporté par ISRAEL, en 1961.
- 1 " " " " NAFTOLIN et MISHELL, en 1965.
- 1 " " " " par WILKIN.

Pour TORRAY (71), la mortalité est de 79 %.

- 1 enfant vivant rapporté par MARMEY, en 1957.
- 1 " " " " MICHON, en 1957.
- 1 " " " " GILLET, en 1969.

Ces chiffres expriment bien la gravité de l'affection. Il est nécessaire de connaître la symptomatologie de l'hémorragie de Benckiser pour la suspecter dès l'examen clinique. Il faut mettre en route les examens nécessaires, en sachant qu'il s'agit d'une hémorragie foetale et que le temps presse. Ces examens viendront confirmer le diagnostic qui ne sera formellement affirmé qu'après examen de l'arrière-faix (MAHON (51)).

Il faudra encore, tout en réunissant le faisceau d'arguments nécessaires au diagnostic, éliminer d'autres affections qui pourraient donner le change et que nous allons examiner maintenant.

R U P T U R E U T E R I N E

Il n'est pas du tout dans notre intention de traiter, ici, la rupture utérine au cours du travail. C'est un sujet suffisamment vaste et intéressant pour faire l'objet d'autres études : bien des publications sont d'ailleurs parues à ce sujet. Nous tenons seulement à mentionner cette affection, afin d'être complet dans le diagnostic différentiel des hémorragies au cours du travail. Nous nous attacherons surtout à dégager les caractères distinctifs des deux affections : rupture utérine et hémorragie de Benckiser, afin de pouvoir éliminer l'une ou l'autre, quand se pose le problème pratique.

En premier lieu, une rupture utérine n'entraîne pas toujours une hémorragie externe. Bien plus, celle-ci ne fait pas partie du tableau de rupture franche classique, forme devenue exceptionnelle (MERGER (53)). En effet, le tableau qui comprend, après une période de prodromes signant une rétraction utérine, puis une phase où la rupture est imminente et pendant laquelle disparaissent les bruits du coeur foetal, tandis que l'utérus prend une forme en sablier ou en brioche, et qui s'achève par l'apparition d'une douleur brutale, d'une syncope avec des signes de choc, est bien loin des signes que nous avons rapportés dans l'observation.

Mais il existe, parmi les formes insidieuses qui sont celles de l'obstétrique actuelle, une forme qui associe, à la disparition des bruits du coeur foetal, une hémorragie qui se prolonge. Une telle forme pourrait alors effectivement donner le change avec une hémorragie de Benckiser fatale pour l'en-

fant. C'est pourquoi nous avons voulu que la rupture utérine figure dans ce travail.

PLACENTA PRAEVIA

C'est, bien sûr, un des premiers diagnostics qui viennent à l'esprit, devant une hémorragie du troisième trimestre ou au cours du travail.

Disons d'emblée qu'il existe une différence fondamentale entre l'hémorragie du placenta praevia et la rupture de vaisseaux praevia ; c'est que, pour la première, la rupture large des membranes représente la thérapeutique (DUMONT (14)), tandis que, dans le second cas, l'hémorragie n'apparaît qu'après la rupture des membranes ou en même temps.

Le diagnostic différentiel, de toute façon, ne se pose pas tellement avec un placenta praevia central, qui le plus souvent saigne tôt, permettant ainsi un dépistage précoce échographique (HENRION (34)). Quand ces insertions placentaires centrales restent silencieuses pendant la grossesse, l'examen obstétrical, sous réserve qu'une salle d'opération soit proche et libre et un anesthésiste prêt, permet d'affirmer le diagnostic en percevant le placenta (HENRION (34)).

C'est dans le placenta latéral, où le toucher vaginal ne montre que des membranes rugueuses, que la localisation placentaire a un apport décisif, qu'elle soit radiologique, isotopique, thermographique, mais surtout ultrasonoscopique. En effet, l'échotomographie, "par la répétition d'exams non dangereux, apporte des précisions dont il paraît de plus en plus difficile de se dispenser" (LEROY (48)). Très tôt, dès le vingt et unième jour du plateau thermique, l'échographie permet un

diagnostic de grossesse en montrant l'augmentation du volume de la cavité utérine, la présence d'un sac ovulaire et, dès la septième semaine, l'écho. pulsatile du tube cardiaque primitif embryonnaire. Ce sac ovulaire continue à être visible jusqu'à la onzième semaine, date à laquelle il remplit toute la cavité utérine et où l'accolement des membranes supprime l'écho. Donc, dès le vingt et unième jour, le trophoblaste, précurseur du placenta, peut être localisé par échographie. Mais l'accroissement que va connaître tout le sac ovulaire, et le déplacement que cette croissance va engendrer dans la cavité utérine, empêchent de faire un diagnostic formel de placenta praevia avant la formation du segment inférieur au sixième mois : en effet, on appelle placenta praevia, le placenta dont l'insertion déborde sur le segment inférieur. Dans ces conditions, "avec une fidélité parfaite, l'échographie bidimensionnelle permet de situer le placenta dans la cavité utérine". (LEROY (49)).

L'échographie, qui n'a pas les inconvénients des radiations ionisantes du repérage isotopique, et qui est bien plus précise que la thermographie et la radiologie, doit être indiquée très largement, afin de dépister les placentas praevia : affections hémorragiques graves pour la mère et l'enfant, dont la thérapeutique a amélioré le pronostic : traitement qui nécessite, bien sûr, que le diagnostic soit posé.

DECOLLEMENT PREMATURE DU PLACENTA NORMALEMENT INSERE

Nous ne mentionnerons ici cette affection que dans le but d'être complet dans l'étude du diagnostic différentiel des hémorragies au cours du travail.

D'abord, le contexte dans lequel se déroule le tableau de décollement prématuré typique est bien différent de celui de l'hémorragie de Benckiser. L'état excellent de la mère dans cette dernière contraste avec l'altération de l'état général de cette femme, porteur de signes toxémiques, protéinurie, hypertension artérielle, oedèmes, et se plaignant d'une douleur abdominale.

L'hémorragie également, au moins dans les cas typiques, est différente ; elle est faite ici de caillots noirs.

L'examen obstétrical met en évidence une hypertonie utérine qui n'existe pas dans l'hémorragie de Benckiser. L'auscultation des bruits du coeur foetal peut montrer un ralentissement et même leur disparition suivant l'étendue du décollement.

Bref, devant un tableau typique, l'erreur est difficile. Mais on sait à quel point il existe des formes trompeuses et une infinie graduation dans l'intensité de la symptomatologie du décollement prématuré. Par exemple, les signes de toxémie

peuvent très bien manquer et l'hémorragie être faite de sang plus rouge, la douleur abdominale être atténuée, masquée par les contractions utérines, l'hypertonie utérine être relativement localisée. Dans ces cas, le diagnostic ne sera pas aussi aisé, mais il se posera peut-être encore plus avec la rupture du sinus marginal qu'avec l'hémorragie de Benckiser. Là, l'examen macroscopique et surtout microscopique du placenta tranchera, comme nous allons le voir.

RUPTURE DU SINUS MARGINAL

La rupture du sinus marginal est un terme que l'on retrouve plus particulièrement dans la littérature anglo-saxonne et sud-américaine et qui correspond à une entité anatomo-clinique. VARNIER (72) parlait d'une "énorme collectrice bordante", responsable du drainage du sang placentaire, vers 1900. JACQUEMIER publia un cas de rupture du sinus marginal en 1839.

Il y a déjà plusieurs dizaines d'années, les avis commencèrent à diverger sur l'existence ou non d'une veine collectrice bordante du placenta. SPANNER (70), en 1935, assurait que le drainage veineux de la circulation placentaire maternelle se situait à la périphérie et qu'il existait un canal circulaire veineux. BUMM avait des travaux opposés. Plus près de ces dernières années, SNOECK (69), dès 1958, préféra le terme de zone marginale de la chambre intervillieuse, partie périphérique du lac sanguin maternel qui est dépourvue de villosités.

Depuis WILLAIN (76), qui fit état de ses travaux au Congrès de Nancy, en 1961, on sait qu'anatomiquement et physiologiquement il n'existe pas, à proprement parler, de sinus marginal placentaire, collectant le sang de la chambre intervillieuse. Récemment, en 1965, HARTEMANN (33) répétait que le sinus marginal n'est pas comparable à une veine périphérique de grand diamètre, possédant une paroi vasculaire propre, mais qu'il faut plutôt le considérer comme un espace tapissé par la caduque aux confins des faces maternelle et foetale du placenta.

La fragilité de cette caduque explique le polymorphisme et l'organisation de ce "sinus" variable d'un cas à l'autre.

La responsabilité de la rupture du sinus marginal est grande dans les hémorragies de la fin de la grossesse. Les chiffres varient selon les auteurs : pour FISH (21), qui a travaillé sur 147 cas, elle représente un tiers des hémorragies du troisième trimestre. Pour GAINÉY (26), dont la publication date de 1954, trois ans après la précédente, il représente 61 %. En 1955, DOUGLAS (13) arrivait au chiffre de 23 %, et AGUERO (1), en 1961, donnait 27 % sur 312 hémorragies du troisième trimestre étudiées.

Si l'entité anatomique du sinus marginal est contestable et contestée, la réalité du syndrome clinique de sa rupture ne fait pas de doute (HARTEMANN (33)). WILKIN (76) pense que la dénomination est erronée. Avant d'étudier les signes de l'affection, il faut dire, comme le souligne HARTEMANN, qu'il est des formes latentes révélées par l'examen systématique du placenta. Quand la rupture se manifeste, le signe majeur est l'hémorragie. Elle survient au troisième trimestre, d'abondance variable; elle est indolore, non provoquée par les contractions utérines et survenant en dehors d'elles, brutale dans son apparition, faite de sang rouge vif. Ces hémorragies se produisent plus souvent au cours du travail que celles d'un placenta praevia, et par contre elles se répètent moins que celles du placenta praevia pendant la fin de la grossesse. Elles sont donc surtout des hémorragies du travail et, fait important, elles sont isolées, sans signe de la lignée toxémique, hypertension artérielle, protéinurie, oedèmes, hypertonie utérine.

D'après WILKIN (76), ces hémorragies se rencontrent dans 0,74 % des accouchements, et 80 % des placentas porteurs de la lésion provoquent des hémorragies. Les auteurs s'accordent encore sur le fait que cet accident survient surtout chez une multipare : 72 % pour WILKIN, et entraîne un accou-

chement prématuré : 39 % pour WILKIN.

Pour AGUERO (1), la distension utérine, qu'il s'agisse d'hydramnios ou de grossesse gémellaire, jouerait un rôle. Pour ce même auteur, l'association à d'autres anomalies du placenta est assez fréquente ; sur 81 cas, il a noté 3 placentas circumvallata, l'insertion du cordon en raquette, un placenta bilobé.

Ces hémorragies sont d'origine maternelle, comme le souligne AGUERO (1). Pourtant, il a constaté une mortalité périnatale de 16 % qu'il impute surtout à la prématurité. Néanmoins, dans cinq cas, il ne peut invoquer que l'hémorragie pour expliquer le décès de l'enfant. Les nouveau-nés vivants avaient 5,5 millions d'hématies et 20 g d'hémoglobine. Pour HARTEMANN (33), il n'y a pas de retentissement foetal à l'affection ; sur 4 cas présentés, il y a 4 enfants vivants. La mortalité foetale retrouvée par WILKIN (76) est de 8,7 %. Pour ce dernier, l'évacuation de ces hémorragies à l'extérieur par les voies génitales fait qu'il n'y a pas de décollement du placenta sur une surface suffisante pour altérer les échanges foeto-placentaires, et comme il n'y a pas de lésions thrombotiques des artères utéro-placentaires et pas d'hypertonie utérine, à l'opposé de ce qui se passe dans le décollement prématuré du placenta normalement inséré, le retentissement foetal n'est pas important.

Si le diagnostic de rupture du sinus marginal peut être suspecté sur les constatations cliniques, c'est l'examen macroscopique et microscopique du placenta après la délivrance qui en fera la preuve. WILKIN (76) a récolté 837 placentas dans des conditions standardisées. Il a trouvé dans cet échantillon 48 lésions vasculaires du placenta. Parmi ces 48 cas, il a étudié les 28 qui correspondaient cliniquement à la rupture du sinus marginal et il a trouvé des hématomes qu'il appelle déciduaux marginaux. Ils se situent entre deux couches compacta et spongiosa, dédoublement de la

plaque basale, à la périphérie du placenta, dans un espace limité à l'intérieur de la caduque, à l'intérieur par le chorion, sur un côté par le bord externe des cotylédons marginaux du placenta, l'autre côté étant ouvert et permettant l'évacuation de ces hématomes. Sur les 28 cas de rupture de sinus marginal, il a retrouvé 18 fois des déchirures veineuses utéro-placentaires marginales responsables de l'hématome ; 1 fois, la déchirure était occasionnée par un décollement marginal d'un placenta praevia latéral ; 6 fois, par celui d'un placenta marginata et 4 fois d'un placenta circumvallata. Macroscopiquement, l'aspect des hématomes était particulier ; celui du décollement marginal du placenta praevia latéral avait une forme de croissant à la périphérie des cotylédons ; ceux des décollements des placentas marginata et circumvallata formaient un anneau complet.

Ces caractères peuvent permettre de les différencier des hématomes décidaux basaux du décollement prématuré du placenta normalement inséré, qui forment des cupules arrondies localisées à différents endroits du placenta, souvent excentrées par rapport au centre du placenta. Mais la microscopie permet un diagnostic formel entre les hématomes décidaux, basaux et marginaux :

Dans les hématomes décidaux marginaux, on retrouve :

- une infiltration de polynucléaires et de cellules macrophages chargées de pigments hémossidériques ;

- des ruptures veineuses indubitables, avec communication entre des veines utéro-placentaires intactes marginales et la chambre intervilleuse ;

- pas de lésions rétro-placentaires de la plaque basale ;

- pas de retentissement sur les villosités voisines, ou alors minime sous forme de légère vasodilatation capillaire.

Tandis que les hématomes déciduaux basaux associent :

- des thromboses intervilleuses marginales ;
- des thromboses des veines utéro-placentaires marginales ;
- une rupture vraie de la paroi externe de la chambre intervilleuse.

La conduite à tenir vis-à-vis de la rupture du sinus marginal et des hémorragies qu'elle entraîne est d'abord d'affirmer le diagnostic, ce qui n'est en réalité possible que par l'examen du placenta ; donc il faudra procéder par élimination des autres diagnostics et sous surveillance attentive, compte tenu de l'importance de l'hémorragie, le traitement pourra être conservateur (GUILHEM (31)).

M E L O E N A I N T R A - U T E R I N

Le meloena intra-utérin se définit comme une hémorragie digestive du foetus in utero. Il s'agit d'une hémorragie foetale vraie. LACOMME (42), LANTUEJOL (43), DELERUE (12) insistent sur ce fait. C'est ce qui distingue cette affection du meloena spuria, qui correspond à l'évacuation dans les selles de sang d'origine maternelle dégluti lors de l'accouchement.

Sur le plan clinique, le meloena intra-utérin se révèle par l'apparition de sang mêlé au liquide amniotique à la rupture de la poche des eaux. Ce sang est de couleur généralement noire. Le sang retrouvé dans le liquide amniotique est bien d'origine foetale. L'hémorragie digestive persiste pendant quarante-huit heures et on peut mettre en évidence du sang dans les selles de l'enfant pendant ce temps. Cette hémorragie s'arrête spontanément et ne s'accompagne d'aucun autre syndrome hémorragique. Tels sont les signes du meloena intra-utérin.

Le diagnostic au cours du travail ne peut être fait, ou alors c'est par élimination des autres causes d'hémorragie. A l'examen du délivre, le placenta, le cordon et les membranes ne portent pas d'anomalie. Le diagnostic est rétrospectif, devant le meloena du nouveau-né. Le pronostic est bon. Nous n'avons pas retrouvé de décès de l'enfant ni dans les cas rapportés par CHAPPAZ (9), ni dans ceux de DELERUE (12).

L'explication de ce saignement n'est pas

encore connue. GUISLAIN pensait que ces hémorragies étaient le propre des enfants pléthoriques. CHAPPAZ (9), s'appuyant sur deux cas : un premier, où l'enfant n'était pas anémié, bien qu'il s'agisse indiscutablement d'un méloena intra-utérin vrai, et le second, où il existait un éclatement de l'amnios avec inondation du liquide amniotique par du sang maternel, pense qu'il ne s'agit pas d'un syndrome prénatal hémorragique, mais d'une hémorragie maternelle traversant les membranes, déglutie avec le liquide amniotique par l'enfant et apparaissant dans les selles. C'est pourquoi il n'y aurait aucun risque foetal.

C O N C L U S I O N

Nous pensons comme LECOMTE (44), qui écrivait, après avoir décrit un cas d'hémorragie de Benckiser: "Si nous croyons intéressant de relater ce cas, c'est parce qu'il s'agit d'un accident exceptionnel auquel on ne pense pas en général en face d'une hémorragie en fin de grossesse ou au cours du travail"

La connaissance de ce syndrome a plus qu'un intérêt anecdotique ou encyclopédique. En effet, le pronostic foetal est grave et dépend du temps qui s'écoulera avant la naissance de l'enfant. Méconnaître cette affection, c'est laisser évoluer l'accouchement spontanément. C'est aussi abandonner l'enfant à une anémie aiguë fatale. Ne pas bien la connaître, c'est la confondre peut-être avec la rupture du sinus marginal ou le moloena intra-utérin qui constituent les deux principaux diagnostics différentiels : cette erreur serait grave, car le pronostic généralement favorable pour le fœtus de ces deux accidents ferait opter pour une attitude expectative qui n'est pas du tout celle qui convient dans le cas de l'hémorragie de Benckiser.

A la lumière de l'étude du cas que nous avons observé et des cas retrouvés dans la littérature, on peut comprendre, s'il en est encore besoin, l'intérêt d'accomplir très méthodiquement des gestes de routine qui peuvent paraître aussi bénins que la rupture artificielle de la poche des eaux et aussi fastidieux que l'examen du délivre.

En effet, méconnaître des vaisseaux praevia et rompre artificiellement la poche des eaux, c'est

réaliser une hémorragie de Benckiser expérimentale. Ceci a été fait et rapporté ; nous l'avons vu au cours de cette étude : MARMEY (52). Compte tenu des renseignements que l'amnioscopie apporte par la couleur du liquide amniotique et son évolution dans le temps sur la souffrance foetale, sur le terme, et compte tenu de l'intérêt qu'elle présente dans le diagnostic des vaisseaux praevia, principale cause d'hémorragie de Benckiser, nous pensons qu'elle pourrait être pratiquée presque systématiquement à toute parturiente au tout début du travail.

La rupture artificielle précoce de la poche des eaux connaît des indications et est incontestablement appréciable. Mais, devant des membranes présentant une zone rugueuse ou une certaine résistance, cette rupture ne doit être pratiquée qu'après élimination du diagnostic de vaisseaux praevia. Dans le cas où le diagnostic de vaisseaux praevia sera posé, la rupture sera faite en s'entourant, bien sûr, des précautions nécessaires pour éviter une procidence du cordon, à dilatation complète, sous contrôle de la vue et en passant le plus loin possible des branches vasculaires. Voilà ce que l'on pourrait appeler la prophylaxie des hémorragies de Benckiser.

Quant au traitement curatif, il est plutôt pédiatrique : il consiste à reconstituer la masse sanguine du nouveau-né, au plus vite après la naissance, de façon proportionnelle à la déplétion. C'est dire qu'il est indispensable que des opérateurs compétents, équipés d'un matériel sérieux et moderne, pratiquent les accouchements et les soins aux nouveau-nés.

L'examen du placenta après son expulsion est, bien entendu, obligatoire pour s'assurer de son intégrité ; mais il doit être minutieux et méthodique. Ainsi, on aura parfois l'agréable satisfaction de trouver l'étiologie d'une hémorragie et de mieux comprendre le métier que l'on exerce. Métier d'accoucheur, qui ne doit pâtir d'aucune négligence,

car c'est un métier dangereux, dangereux pour les
autres ...

VU & PERMIS D' IMPRIMER :

Le Président
de l'Université Paris-VII

Le Doyen de la Faculté de Médecine
Xavier-Bichat,

J. BAUMANN

Le Président de la thèse,

J. BAUMANN

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AGUERO O., SUCRE A. et FIGARELLA F.S.- Rupture du sinus marginal du placenta.- Gynéc., Obst., Janv.-Févr. 1961, 60, n° 1.
- 2 - BARHAM K.A.- Diagnostic d'un vaisseau praevia par amnioscopie.- Med. J. Austr., 31 Août 1968, 55, n° 9.
- 3 - BARRAT J., FOURNIL Cl.- Anomalies du cordon ombilical.- E.M.C. 1968, 5073 A10.
- 4 - BENCKISER A.- Weber die Behandlung der Blutungen in Schwangerschaft und Geburt und die Behandlung der akuten Anaemie.- Halk a. Sp. K. Marhold, 1896, in 8°. V. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem gebiete der Frauenheilkunden und Geburtshilfe.
- 5 - BENCKISER A.- Beitrage zur Anatomie des Schwangerin und Kreissenden Uterus.- Stuttgart F. enke 1887, in 4°.
- 6 - BILEK K., ROTHE K. et PISKAZECK - Hémorragie de l'insertion vélamenteuse avant la rupture de la poche des eaux.- Zbl. Gyn., 29 Sept. 1962, 84, n° 39.
- 7 - BLAKE T.F.- Vaisseaux praevia.- Amer. J. Obst. Gynec., Mai 1958, 75, n° 5.

- 8 - BRINDEAU - Insertion vélamenteuse du cordon.-
La Pratique de l'art de l'accouchement, 1927,
tome 3.
- 9 - CHAPPAZ G. et MALASSAGUE J.- Observation de me-
loena intra-utérin. Essai pathogénique.-
Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obst. Franç., Juin-
Août 1964, 16, n° 3.
- 10 - CORREA P. et LAUROY - A propos de dix cas d'in-
sertion vélamenteuse du cordon.- Bull. Féd.
Soc. Gynéc. Obstét. Franç., Nov.- Déc. 1962,
14, n° 5.
- 11 - CZYBA J.C., GIROD C.- Cours sur la biologie de
la reproduction. Fasc. II - Simep Editions.
- 12 - DELERUE J., COURTIN P.- Début intra-utérin.-
Gyn. et Obst. 1953, 4.
- 13 - DOUGLAS R.G., BRECHMEN M., MAC DONALD F.J.-
Obst. Gyn. Brit. Emp. 1955, 62.
- 14 - DUMONT M.- Obstétrique. Vigot Frères, Edit.-
- 15 - DUNN J.M.- Insertion vélamenteuse du cordon
ombilical et des vaisseaux praevia.- Int.
Surg., Mai 1968, 49, n° 5.
- 16 - EMMRICH J.P.- Insertion vélamenteuse avec dé-
chirure vasculaire au cours d'un accouche-
ment gémellaire.- Zbl. Gynäk. 1951, 73, n° 4.
- 17 - ERB et ZEILINGER - Rupture vasculaire spontanée
dans l'insertion vélamenteuse et avant la rup-
ture de la poche.- Gynaecologia 1965, 159,
n° 1.
- 18 - FERGUSON J.H.- Rupture du sinus marginal du

- placenta.- Am. J. Obst. Gyn., Mai 1955, 69,
n° 5.
- 19 - FERGUSON J.H.- Rupture du sinus marginal du
placenta.- Western J. Surg. Obst. Gyn., Mai-
Juin 1959, 67 : 188, in Internat Med. Dig.,
Nov. 1959, 75, n° 5.
- 20 - FERGUSON J.H.- Rupture du sinus marginal du
placenta.- J.A.M.A., 1er Fév. 1958, 166, n°5.
- 21 - FISH J.S., BARTHOLOMEW R.A. et coll.- La rup-
ture du sinus marginal.- J. Internat. Coll.
Surgeons, Juillet 1957, 28, n° 1.
- 22 - FISH J.S., BARTHOLOMEW R.A.- Le rôle de la
rupture du sinus marginal dans l'hémorragie
prénatale.- Am. J. Obst. Gyn., Janv. 1951,
61, n° 1.
- 23 - FRESH H.- Hémorragie à partir de rupture d'une
varicosité placentaire avec naissance d'un
enfant vivant.- Am. J. Obst. Gyn., Mai 1949,
57, n° 5.
- 24 - FROMMOLT G.- Gefässzerreissung bei insertio
velamentosa vor dem Blasensprung.- Zentralbl.
Gynäk. 1926, 1.
- 25 - GAD C.- Un cas d'hémorragie du travail à par-
tir d'un vaisseau placentaire entraînant la
mort foetale.- Acta Obst. Gyn. Scand. 1968,
47, n° 3.
- 26 - GAINNEY H., NICOLAY K.- Missouri Med. 1954, 51.
- 27 - GAULIS G.- Double insertion vélamenteuse prae-
via, grossesse gémellaire univitelline.-
Bull. Féd. Soc. Gynéc. Ass. Franç. 1953, 5,
n° 2.

- 28 - GILLET J.Y., SZWARCBERG R., HONYET P. et PHILIPPE E.- Insertion vélamenteuse du cordon : diagnostic amnioscopique des vaisseaux praevia. Hémorragie de Benckiser. Enfant vivant.- Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Franç., Janv.-Mars 1970, 22, n° 1.
- 29 - GRAFF - Monatsschrift für Geburts-hülfe und Gynäkologie, LVI : 28 (1921).
- 30 - GROSECLOSE E.S.- Vaisseaux praevia.-Am. J. Obst. Gyn., Janv. 1951, 61, n° 1.
- 31 - GUILHEM P., PONTONNIER A., BINES C., BAUX R., PLANEL H.- Un cas d'hémorragie du sinus marginal.- Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 1953, 5, n° 2.
- 32 - HARRIS B.A.Jr.- Hémorragie placentaire marginale.- Am. J.O.G., Juillet 1952, 64, n° 1.
- 33 - HARTEMANN J.- Hémorragie dite par rupture du sinus marginal.- Bull. Féd. Soc. G.O., Avril-Mai 1965, 17, n° 2.
- 34 - HENRION R., RADAIS C.- Le placenta praevia.- Méd. Int., vol. 9, n° 12, Déc. 1974.
- 35 - HICKL E.J.- Etude sur la participation foetale aux hémorragies de la grossesse avancée.- Gynaecologia, 1964, 157, n° 6.
- 36 - HUTER - Incidence sur le développement foetal de l'insertion vélamenteuse.
- 37 - JACQUEMIER - Archives Gén. de Méd., Paris, 1839, V, Série III.
- 38 - JONES H.W. and JONES G.E.S.- Am. J. Obst. et

Gynec. 1953, 65.

39 - KIMBROUGH R.A.- Hemorragies ante partum.-
Am. J.O.G., Déc. 1959, 78, n° 6.

40 - KOBAK; COHEN - American Journal of Obstetrics
and Gynecology 38 : 1939.

41 - KOSMAK - American Journal of Obstetrics and
Gynecology, XVI (1928).

42 - LACOMME M. et MORIN P.- Meloena vrai à début
intra-utérin.- Gyn. et Obst. 1952, 42, n°12.

43 - LANTUEJOUL P. et BOESWILWALD M.- Meloena intra-
utérin.- Nourrisson, Sept.-Oct. 1949, 37, n°5.

44 - LECOMTE R.- Un cas de mort foetale par rupture
d'un vaisseau praevia.- Bruxelles Méd., 20
Mars 1960, 40, n° 12.

45 - LEFEVRE G.- De l'insertion vélamenteuse du
cordon dans ses rapports avec la grossesse
et l'accouchement.- Thèse Paris, 1896.

46 - LEISSNER P.- Genèse et signification des ano-
malies d'insertion du cordon ombilical et des
artères ombilicales uniques.- Thèse Médecine,
Strasbourg, 1967.

47 - LEISSNER, MULLER J Signification clinique et
genèse des anomalies d'insertion du cordon
ombilical.- Revue Française Gynéc. Obst.,
Nov. 1968, 63, n° 11.

48 - LEROY B.- Echographie en gynécologie obstétri-
que. Technologie. Série II, Fiche 8 - Gros-
sesse pathologique. Schering.

- 49 - LEROY B.- Echographie en gynécologie-obstétrique. Indications diagnostiques.- Série II. Fiche 9. Grossesse pathologique. Schering.
- 50 - LOBSTEIN J.F.- Notice sur une disposition particulière des vaisseaux du cordon ombilical.- Arch. de l'art des accouchements de SCHWEIGHAUSER, Strasbourg, 1801.
- 51 - MAHON R.- Trois cas d'hémorragie de Benckiser. Supp. 1951, 3, n° 3448.
- 52 - MARMEY J., MEYNIE M., MONIOD P.- Vaisseaux placenta praevia.- Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., Avril-Mai 1957, 9, n° 2.
- 53 - MERGER R., LEVY J., MELCHIOR J.- Précis d'Obstétrique - Masson, 4e édition.
- 54 - MICHON G.- Insertion vélamenteuse du cordon et hémorragie de Benckiser : enfant vivant.- Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obst. Franç., Avril-Mai 1957, 9, n° 2.
- 55 - MONIE I.W.- Insertion vélamenteuse du cordon au début de la grossesse.- Amer. J. Obst. Gynec., 15 Sept. 1965, 93, n° 2.
- 56 - MULLER P. et coll.- Anomalies du cordon ombilical et malformations foetales.- Rev. Franç. Gynéc. Obstét., Nov. 1968, 63, n° 11.
- 57 - MURDOCH D., FOULKES J.F.- Hémorragies de l'ante-partum.- J. Obst. Gyn. Brit. Emp., Déc. 1952, 59, n° 6.
- 58 - NOLDEKE - Zentralblatt für Gynäkologie, 6 : 351, 1934.

- 59 - O'LEARY J.A. et O'LEARY J.L.- Cylindres déci-
duaux : causes d'hémorragies ante-partum.-
Am. J. Obst. Gyn. 1964, 88, n° 8.
- 60 - PALLIEZ R. et coll.- Hémorragies intra-amnio-
tiques par rupture vasculaire.- Bull. Féd.
Soc. Gyn. Obst., Janv.-Fév. 1961, 13, n° 1.
- 61 - PERLMUTTER N.- Hémorragies d'un vaisseau du
cordon en présence d'une insertion vélamen-
teuse.- Thèse Munich 1940, n° 305.
- 62 - REZEUDE J. de, ROCCO R., BARCELLOS J.M.-
Histopathologie dans le diagnosric de rup-
ture du sinus marginal du placenta.- Rev.
Gin. Obst., Déc. 1958, 52, n° 6.
- 63 - RIEBEN G.- Découvertes faites dans les hémor-
ragies du sinus marginal.- Gynaecologia,
Nov. 1959, 148, n° 5.
- 64 - ROBERTS D.- Hémorragies ante-partum.-
Practitioner, Fév. 1967, 198, n° 1184.
- 65 - ROWELL F.A. et ONORATO R.- Vasa Praevia.-
New-York State J. Med., 15 Août 1952, 52,
n° 16.
- 66 - SALZBERGER M. and KOREN Z.- Harefuah 57 : 88,
1959.
- 67 - SCHEUNER G.- Structure microscopique de l'in-
sertion vélamenteuse du cordon ombilical sur
le placenta.- Zbl. Gynäk., 9 Janv. 1965, 87,
n° 2.
- 68 - SCHULTZE K.W.- Gynaecologia, Avr. 1957, 143,
n° 4, 285-291.

- 69 - SNOECK - Le placenta humain.- Masson et Cie, édit., 1958.
- 70 - SPANNER R.- Ztschr. f. Anat. u. Entuehlingspesch. 1935, 105, 163.
- 71 - TORREY Jr. W.E.- Les vaisseaux praevia.- Am. J. Obst. Gyn., Janv. 1952, 63, n° 1.
- 72 - VARNIER - Obstétrique journalière. Paris, Steinheil, 1900.
- 73 - WAIDL E.- Genèse et clinique de l'insertion vélamenteuse haute.- Zbl. Gynäk., Déc. 1960, 82, n° 49.
- 74 - WAHL F.A.- Insertion vélamenteuse du cordon. Hémorragie par rupture des vaisseaux ombili- caux.- Zentralbl. f. Gynäk. 193, t. 2.
- 75 - WICKSTER - American Journal of Obstetrics and Gynecology, 63 : 524 (1952).
- 76 - WILKIN P. et PICARD Cl.- Rupture du sinus mar- ginal existe-t-elle ? Etude anatomo-clinique de la vascularisation de la région marginale du placenta humain.- Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1961, 13, n° 4.
- 77 - WILLOCKS J.- Hémorragie ante-partum d'origine incertaine.- J. Obst. Gynaec. Brit. Commonwlth., Nov. 1971, 78, n° 11.
- 78 - ZEKIYE F.- Contribution à l'étude de l'inser- tion vélamenteuse du cordon ombilical.- Thèse Paris, 1938, n° 531.
-

